Aus Dr. Brehmers Heilanstalten zu Görbersdorf.
(Leiter: Chefarzt Dr. Petri.

Beitrag zum schnellen Ablauf des Frühinfiltrats.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Gerold Jaeger,
Vol.-Arzt

Breslau 1931.

Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei E. G. m. b. H., Ursulinerstr. 1.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Berichterstatter: Prof. Dr. Bittorf

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Aßmann beschrieb 1924 als erster das infraclaviculäre tuberkulöse Frühinfiltrat. Er kennzeichnet es röntgenologisch als eine umschriebene rundliche Verschattung von gleichmäßiger Beschaffenheit, die meist unterhalb des Schlüsselbeins nahe der lateralen Thoraxwand liegt. Die Ränder sind deutlich, aber nicht scharf markiert; um den Herd sieht man später einzelne, etwa stecknadelkopfgroße Aufhellungen innerhalb einer leichten schleierförmigen Trübung. In der Verschattung sind schon frühzeitig Aufhellungen, in fortgeschrittenen Stadien deutliche Ringschatten nachweisbar. Die übrigen Lungenfelder, besonders die Spitzen, sind meist frei von spezifischen Veränderungen. Auffällig ist, daß trotz minimaler Beschwerden und trotz des geringen objektiven Befundes im spärlichen Auswurf meist reichlich Tuberkelbazillen nachgewiesen werden können.

Diese Beobachtungen ergänzte Redeker. Er sah häufig Hiluslymphdrüsenschwellungen beim infraclaviculären Infiltrat. Die Herdschatten können nach seiner Angabe 1. durch Resorption völlig schwinden, 2. mit Narbenbildung als strängiges Indurationsfeld ausheilen, 3. käsig einschmelzen. In diesem letzteren Falle findet man positives Sputum, im Blutbild Linksverschiebung. Auch diese Frühkaverne kann noch spontan ausheilen; jedoch kommt es öfters zur Aspiration tuberkulösen Materials und damit zur Ausbreitung der Erkrankung über eine oder beide Lungen.

An diese Beobachtungen anknüpfend entwickelte sich eine umfangreiche Literatur. Sehr umstritten und auch heute noch nicht geklärt ist die Frage des Infektionsweges. Aßmann spricht das Frühinfiltrat als Folge der ersten wesentlichen Infektion an und glaubt, daß die Herde aerogen entstehen. Auch Redeker betont die Wichtigkeit der Superinfektion. Ähnliche Ansichten vertreten Bacmeister, Dorendorf, Faßbender, Kayser-Petersen, Neumann, Nicol, Romberg, Rehberg und Zürcher sowie Ulrici, ferner unter den Pathologen Schmincke. Hingegen heben Schittenhelm und Reuter die häufige Abhängigkeit des

Frühinfiltrats von alten Spitzentuberkulosen hervor. Von den pathologischen Anatomen hält Loeschke diesen Infektionsweg für den einzig möglichen. Nach seiner Darlegung ist das infraclaviculäre Infiltrat eine Streuung groben Korns von einer alten Spitzentuberkulose aus. Einen vermittelnden Standpunkt, der sowohl endogenen und exogenen Infektionsmodus gelten läßt, nehmen Gullbring, Ickert, Klemperer, Klingenstein, Schmincke, Spencker, von Pathologen Aschoff und Pagel ein. Grau glaubt, daß das Frühinfiltrat durch exogene Reinfektion, aber vielleicht hämatogen von den Hiluslymphdrüsen aus entsteht. In einigen von ihm beobachteten „Rundinfiltraten" hält auch Fleischner den Blutweg für bevorzugt. Dietl hingegen meint, daß Reinfektion durch Tuberkulinwirkung zur Aktivierung alter abgeklungener Herde, evtl. des Primäraffektes, führt.

Auch bezüglich der Einreihung des Frühinfiltrats in die Rankesche Stadienlehre besteht keine Einigkeit. Aßmann zählt es zum Tertiär-, in seltenen Fällen vielleicht zum Primärstadium. Lydtin, Schmincke sowie Rehberg und Zürcher rechnen es zum sekundären Stadium, ebenso Grau und Faßbender mit Rücksicht auf die Beteiligung der Lymphdrüsen. Redeker und Ulrici heben die sekundärallergische Reaktionsart hervor. Letzterer hält es für an der Grenze zwischen Stadium II und III stehend. Romberg rät im Hinblick auf den hoch sekundär-allergischen Charakter von jeder Reiztherapie, unter der er auch klimatische Einflüsse versteht, ab. Bacmeister sieht das infraclaviculäre Infiltrat als exsudative, also sekundäre Tuberkulose an, betont jedoch, daß die sekundäre, exsudative mit der tertiären, produktiven Reaktionsart wechseln könne.

Ist die Literatur über die Klinik des Frühinfiltrats ziemlich umfangreich, so findet man über seine pathologische Anatomie nur wenige Angaben. Das ist auch völlig verständlich; denn das Infiltrat als solches kann kaum einmal die selbständige Todesursache sein. Man findet es also nur dann bei Obduktionen, wenn ein Patient mit Frühinfiltrat zufällig an einer interkurrenten Erkrankung stirbt.

Aschoff faßt jeden Reinfekt als exsudativ auf. Auch Loeschke definiert das Frühinfiltrat als exsudativ-käsig-pneumonischen, einen oder mehrere Acini umfassenden Prozeß. Von Sektionsbefunden teilt schon Aßmann einen mit. Es wurde bei diesem Fall ein „kirschgroßer, gelblich-weißer, käsig-pneunomischer Herd von ziemlich scharfer, rundlicher Begrenzung und in dessen Umgebung rund um ihn herum zahlreiche Knötchen von produktivem Charakter" gefunden.

Schittenhelm und Reuter sahen „käsige pneumonische Lungentuberkulose, scheinbar mit Neigung zu raschem Zerfall". Pagel wies neben alten Spitzennarben einige linsengroße Aspirationsherde feinen, zwei fast kirschgroße groben Korns nach. Die histologische Untersuchung ergab käsig-pneumonische Herde mit Bindegewebskapsel und eine alte pigmentierte und gefäßreiche Spitzennarbe. Stefko berichtet über zwei Obduktionsbefunde. Er fand tuberkulöse Pneumonie mit zentraler Verkäsung. In dem Fall von Rubinstein und Pozarijski wurde etwa vier Wochen nach Beginn der Erkrankung röntgenologisch eine Verschattung im rechten Mittelfeld sichtbar. Nach einigen weiteren Wochen starb der Patient an Meningitis. Die Sektion zeigte im rechten Mittellappen einen ovalen, 3 mal 4,5 cm großen, weißgelblichen, homogenen, scharf abgesetzten Herd. In der Umgebung saßen einige miliare Tuberkel, zwischen Unter- und Mittellappen bestanden dünne Adhäsionen. Sonst wiesen noch die Pia mater, die rechte Pleura pulmonalis, die mediastinalen, tracheobronchialen und Halslymphdrüsen sowie Milz und Colon transversum Knötchen auf. Das histologische Bild des Herdes war das der exsudativen tuberkulösen Pneumonie mit beginnender Verkäsung. Einen ähnlichen Fall veröffentlichten Kudlich und Reimann. Es handelte sich um einen Mann mit rechtsseitigem Frühinfiltrat, der an Jacksonscher Epilepsie litt. Operativ wurde ein linksseitiger Konglomerattuberkel entfernt. Der Patient starb einige Tage darauf. Bei der Sektion fand man im mittleren Drittel des rechten Oberlappens ein ovales gut begrenztes Infiltrat von 4,5 : 2,5 cm Größe aus dichten käsig-azinösen Herden. Kaudal und lateral davon sah man ebensolche, jedoch weniger dicht stehende Veränderungen. Auch hier war interlobäre Pleuritis nachweisbar. Die Spitze war frei, im rechten Unterlappen saß ein verkalkter Primärherd. Die mikroskopische Untersuchung zeigte einen einzelnen frischen Epitheloiddriesenzellentuberkel mit zentraler Verkäsung im rechten Oberlappen, kaudal davon azinös-nodöse bzw. peribronchitische tuberkulöse Herde, häufig in tuberkulöse Pneumonie übergehend. Dazwischen befand sich teils unspezifisches, teils spezifisch-entzündliches Exsudat. Auch der Hirntumor bestand aus spezifischem verkästem Gewebe. Im Gegensatz zu dem Fall von Rubinstein und Pozarijski wurden hier keine Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Fleischner beschrieb ein seit 2½ Jahren klinisch und röntgenologisch völlig unverändert gebliebenes Frühinfiltrat bei einer 28jährigen Frau. Im Röntgenbild war links oben ein runder, scharf begrenzter Schatten sichtbar, im Unterfeld fand

sich ein alter Primärkomplex. Die Patientin starb infolge eines Unfalls. Die Sektion ergab einen runden Herd von trockenem Käse, umgeben von einer dünnen Kapsel von anthrakotisch pigmentiertem, fibrösem Gewebe. Außer dem alten Primärkomplex waren sonst keine tuberkulösen Veränderungen nachweisbar.

Die Angaben bezüglich der Häufigkeit des Frühinfiltrats schwanken bei den einzelnen Autoren sehr. Es ist eben ein großer Unterschied, ob man in einer Poliklinik wirklich frische Erkrankungen beobachtet oder in einer Heilstätte, bzw. im Krankenhaus schon ältere, vielleicht eingeschmolzene, eventl. in Resorption oder Induration befindliche Herde zu Gesicht bekommt. Plieninger, Loeb, Münchbach und Riemer wiesen auf diesen großen Unterschied zwischen den Mitteilungen von Fürsorgeärzten einerseits, Krankenhaus- und Heilstättenärzten andererseits hin. Wenn Böhme die Forderung aufstellt, daß für die richtige Beurteilung der Häufigkeit des Frühinfiltrats nur wirkliche Frühfälle berücksichtigt werden dürfen, so ist mir klar, daß bei den folgenden Angaben diese Bedingung nicht immer restlos erfüllt wurde. Schwierig ist es m. E. besonders, aus dem Röntgenbild allein die Entscheidung zu treffen, ob eine photographisch nachweisbare Verschattung auch wirklich klinisch immer einem Frühinfiltrat entspricht. Trotzdem will ich der Vollständigkeit halber alle mir erreichbaren Arbeiten kurz anführen. Ich werde aber nach Möglichkeit die näheren Umstände angeben, unter denen eine Statistik zustande kam.

Aus Heilstätten liegen Mitteilungen vor von Grau, Frischbier, Loeb, Müller-Scheven, Münchbach und Riemer, Schröder und Baden, Spencker, Sprungmann und Warnecke. Dorendorf, Rehberg und Zürcher, ferner Schittenhelm und Reuter berichten über Beobachtungen an klinischen Abteilungen. Böhme, Braeuning, Brauer, Kayser-Petersen und Redeker untersuchten besonders Gefährdete, kamen also den oben angegebenen Bedingungen am nächsten.

Grau entdeckte unter 250 Patienten 26 mit Frühinfiltrat (10,4%), Warnecke unter 739 Kranken 19 (2,5%). Ich führe beide zusammen an, weil es sich nach ihrer eigenen Angabe um zum Teil sicher nicht frische Prozesse handelte. Schittenhelm und Reuter sahen unter 275 röntgenologisch untersuchten Fällen 17,64 isolierte und 6,32% mit Spitzenerkrankungen vergesellschaftete Infiltrate. Die gleiche Methode verwandten Münchbach und Riemer. Sie fanden unter 2900 durchmusterten Röntgenplatten 45 (1,5%) mit In-

filtraten. Loeb beobachtete 9,6% Frühinfiltrate, Sprungmann in ganz frischen Stadien 0,9%. Rechnete er allerdings Einschmelzungen und Indurationsfelder noch dazu, so ergab seine Statistik, die 1000 Fälle umfaßt, 12%. Braeuning wies unter 4789 besonders Disponierten 15 (0,31%) Frühinfiltrate nach. Dorendorf 15 bei insgesamt 558 erwachsenen Lungentuberkulösen (2,6%), Redeker unter 350 Phthisikern 85 (24,2%). Schröder kam bei 1400 Erkrankten auf 3 (0,2%) frische Fälle, Rehberg und Zürcher unter 200 auf 62 (31%) Frühinfiltrate, Kayser-Petersen unter 134 auf 21 (15,6%), Weicksel bei 615 Beobachteten auf 17 (2,7%) Unter diesen letzteren befinden sich aber nach Weicksels eigener Meinung bestimmt schon ältere Erkrankungsfälle. Plieninger gibt auf 1347 klinisch und röntgenologisch untersuchte Kranke 22 (1,6%) sichere Infiltrate an, Spencker auf 800 Lungenkranke 49 (6,1%) „Infiltrierungen bzw. frische exsudative Prozesse". 22 Erkrankungsfälle hiervon zeigten im Röntgenbild sichere alte Herde. Brauer beziffert die Anzahl der von ihm gesehenen Frühinfiltrate auf 14 unter 600 (2,3%), Böhme auf 44 unter 84 Erkrankten (52,3%). Frischbier stellte die Diagnose „Frühinfiltrat" an 310 von 3600 Filmen (8,6%), Müller-Scheven bei 26 unter rund 1000 Fällen (2,6%).

Bereits oben habe ich auf die Schwierigkeiten hingewiesen, denen man beim Versuch, die Häufigkeit des Frühinfiltrats an Hand von Statistiken festzustellen, begegnet. Eine typische Eigenschaft des Frühinfiltrats scheint in vielen eben angegebenen Arbeiten nicht genügend berücksichtigt, das ist die Schnelligkeit, mit der es entsteht und verschwinden kann. So erwähnt Braeuning ein von ihm beobachtetes Infiltrat, das 4 Monate später das Bild der kavernösen Phthise bot. Siegfried sah bei terminmäßig nachuntersuchten anscheinend Gesunden 3 Kavernen bzw. Infiltrate, die in nachweislich kurzer Zeit entstanden waren. Im ersten Falle handelte es sich um eine pfenniggroße Kaverne rechts infraclaviculär, die 6 Monate vorher nicht sichtbar war; bei dem zweiten Patienten hatte sich eine zehnpfenniggroße Einschmelzung in höchstens 11 Monaten gebildet. Die dritte Beobachtung betrifft einen Kranken mit fünfmarkstückgrossem Infiltrat rechts, das 6 Monate vorher nicht bestanden hatte. Die restlichen Fälle (in der Arbeit 3 und 5) interessieren hier weniger, weil die Dauer der Erkrankung nach den anamnestischen Angaben der Erkrankten bestimmt wird. Weicksel hingegen berichtet über ein Frühinfiltrat, das in 2 Monaten geschwunden war. Das Sputum war anfangs negativ; erst nach

dem Auftreten der zweiten, im Mittelfeld gelegenen Infiltration konnten Bazillen nachgewiesen werden.

Eine ähnliche, an der hiesigen Heilstätte gemachte Beobachtung möchte ich mitteilen. Sie ist besonders dadurch interessant, daß die Ausheilung in 76 Tagen nach der ersten Untersuchung auf dem Umwege über eine röntgenologisch sicher nachgewiesene Einschmelzung bei rein konservativer Behandlung beendet war, ohne gröbere Veränderungen zu hinterlassen.

Es handelt sich um den 25 Jahre alten Patienten G. aus gesunder Familie. In der sonstigen Umgebung war kein offen Tuberkulöser bekannt. Außer einem Bronchialkatarrh vor zwei Jahren war G. immer gesund. Seit etwa 3 Monaten bestand Husten, jedoch kein Auswurf, etwas Abmagerung, Fieber. Die Lungenerkrankung wurde röntgenologisch festgestellt.

Befund:

1,69 m großer Mann bei 58,0 kg Gewicht.
Temperatur: etwas labil; Nachtschweiße.
Appetit und Schlaf: gut.

Lungen: Grenzen sind beiderseits gut verschieblich. Rechts vorn oben ist der Klopfschall etwas matt, Atemgeräusch hier etwas rauh mit Unreinheiten.
Herz, Abdomen, Urin o. B.
Blutsenkung (Westergreen): 4 mm.
Sputum: Tbc. neg.; (Antif. neg.).

Röntgendurchleuchtung: Zwerchfell beiderseits gut beweglich. Die Lungenfelder sind hell. Im rechten Mittelgeschoß vorn nahe der Thoraxwand etwa fünfmarkstückgroßer, kreisrunder, gegen die Umgebung gut abgesetzter Schattenfleck von homogener Dichte. Kleine Kalkherde im rechten Unterfeld und Hilus.

Der in der Tbc.-Fürsorge auswärts angefertigte Film[1]) v. 23. 7. 29 zeigt rechts im Mittelfeld nahe der lateralen Brustwand eine etwa fünfmarkstückgroße, homogene Verschattung mit ziemlich scharfem Rand. Im medialen Teil des Schattens sind einige dichtere, etwa hanfkorngroße Knötchen erkennbar, zwischen ihm und dem Hilus sieht man leicht streifige Zeichnung. In beiden Hilen und dem rechten Unterfeld Kalkherde. Dieser letzte Kalkschatten ist erbsengroß, kugelig, die anderen etwa bohnengroß, unregelmäßig begrenzt. Zwei sich kreuzende, interlobäre Fadenschatten sind im rechten Mittelfeld sichtbar, die z. T. durch den eben beschriebenen kugeligen Schatten verdeckt werden. Bei der Aufnahme dieses Films betrug der Fokusfilmabstand 60 cm.

[1]) Diapositive stehen Interessenten zur Verfügung.

Ein bei Aufnahme in unserer Anstalt am 20. 8. 29 angefertigter Film (Fokusfilmabstand wie bei den folgenden 1,30 m) ist technisch etwas weicher. Entsprechend der geänderten Technik ist die Lungenzeichnung im ganzen stärker. Die einzelnen Schattenflecke sind kleiner, der verkalkte Primärkomplex im rechten Untergeschoß ist ebenfalls vorhanden. Im rechten Mittelgeschoß ist ein scharflinig nach außen begrenzter, gleichmäßig dichter Schatten von 3 cm Durchmesser zu sehen, einem zarten interlobären Fadenschatten aufsitzend. Die Spitzenfelder sind absolut frei von Fleckschatten. In beiden Hilen multiple, knapp bohnengroße Kalkeinlagerungen, links infraclaviculär Strangzeichnung im Spitzenfeld.

Ein 9 Tage später, am 29. 8. 29. auf Grund eines Durchleuchtungsbefundes angefertigter Film zeigt überraschenderweise einen Schattenfleck von 2 cm Durchmesser an Stelle des bisherigen großen Herdes mit einer zentralen, scharflinigen Aufhellung, die 1 cm im Durchmesser beträgt. Sonstige Veränderungen sind nicht nachweisbar.

Patient fühlte sich subjektiv während dieser Zeit beschwerdefrei. Die Blutsenkung betrug am gleichen Tage 3 mm.

Auf der Röntgenaufnahme vom 9. 9. 29, wieder 11 Tage später, ist die Aufhellung bereits um die Hälfte verkleinert, erbsengroß. Die umgebende Beschattung ist weniger homogen, streifiger und nach außen nicht mehr scharf begrenzt.

Patient ist während dieser Zeit absolut beschwerdefrei, das Befinden sehr gut. Husten und Auswurf bestehen nicht, obwohl der Kranke dauernd danach gefragt wird. Seit der Aufnahme hat G. trotz der röntgenologisch sicher nachgewiesenen Einschmelzung von Woche zu Woche an Gewicht zugenommen, bisher insgesamt 7,0 kg.

Blutbild vom 16. 9. 29: Leukozyten 5900 mm. Segm. neutr. 57%; Lymph. 33%; Monoz. 6%; Eos. 4%.

Der Film vom gleichen Tage läßt an Stelle des bisherigen Fleckschattens im rechten Mittelfeld noch eine halberbsengroße Aufhellung in Höhe der vorderen 3. Rippe erkennen. In der Umgebung sind nur noch streifige Schatten sichtbar. Die frühere Kugelform ist nicht mehr nachweisbar.

Der physikalische Lungenbefund ist unverändert.

Im weiteren Verlauf der Kur blieb das Befinden sehr gut, Husten bestand nicht. Trotz wiederholten Versuchs gelingt es nicht, Auswurf zur Untersuchung zu erhalten, da Patient angeblich keinen Auswurf hat. Zeitweise klagt G. über leichten Druck im Oberbauch rechts, für den objektive Unterlagen nicht nachweisbar waren. Stuhl o. B., regelmäßig. Das Gewicht

ist auf 66,8 kg gestiegen, die Temperatur anhaltend normal, der Appetit gut.

Über den Lungen ist bei wiederholten Untersuchungen kein Katarrh nachweisbar.

Ein am 7. 10. 29 angefertigter Film zeigt an der Kreuzungsstelle des vorderen Rippenbogens der 3. Rippe und des hinteren Rippenbogens der 7. Rippe noch eine vermehrte, bei Durchleuchtung aber nicht mehr sichtbare zarte streifige Zeichnung, jedoch keine Aufhellung. Im 3. Interkostalraum horizontal verlaufender 3 cm langer, dünner Fadenschatten; das übrige Lungenfeld ergibt gegenüber den bisherigen Filmen keine Veränderung.

Patient ist absolut beschwerdefrei. Er wird am 15. 10. 29 aus äußeren Gründen entlassen.

Bei der Rückkehr nach Hause stellte er sich bei dem ihn ursprünglich behandelnden Arzt vor, brauchte jedoch nicht in Behandlung zu bleiben. Er arbeitet bereits über ein Jahr völlig beschwerdefrei, Husten und Auswurf fehlen, das Gewicht hat sich auf gleicher Höhe wie bei Entlassung gehalten.

Der hier mitgeteilte Fall ist vor allem durch seinen äußerst schnellen Verlauf interessant. Die Ausheilung ging in einer selbst für ein Frühinfiltrat ungewöhnlich kurzen Zeit restlos vor sich, so daß man fast an einen Abszeß oder ähnliches denken könnte. Ich will daher noch näher auf die Differentialdiagnose eingehen.

Ein Abszeß zeigt ein meist schweres Krankheitsbild, das nach Simon mit großer Prostration, eventl. Schüttelfrösten einhergeht. Die Blutsenkung ist immer beschleunigt, der Unterschied gegenüber dem Normalwert braucht allerdings nicht groß zu sein. Bezüglich der Frage der Auswurfsmenge nimmt Simon einen anderen Standpunkt ein als Wiele, der plötzliches, massenhaftes Auftreten von Sputum als ein Charakteristikum für Abszeß ansieht. Nach Simons Beobachtung jedoch braucht beim Durchbruch eines Abszesses keine große Eitermenge plötzlich ausgehustet werden, sondern die Entleerung kann mehr allmählich vor sich gehen. Fink beschrieb vor einiger Zeit zwei Fälle, die anfangs bei ihm den Verdacht auf Frühinfiltration erweckten, dem weiteren Verlauf nach aber als Abszesse anzusehen waren. In beiden Fällen wurden anamnestische Angaben gemacht, die auf eine tuberkulöse Infektion hindeuten. Der Aufnahmebefund machte aber doch m. E. einen Abszeß bei beiden Kranken viel wahrscheinlicher. Beide Male war die Temperatur fieberhaft, es bestanden deutliche subjektive Beschwerden, der klinische Befund war

erheblich, die Blutsenkungsreaktion war stark beschleunigt, das Blutbild zeigte relative Leukozytose, bzw. Leukozytose mit starker Linksverschiebung. Der röntgenologisch nachgewiesene Sekretspiegel findet sich nach Aßmann eher bei Abszessen als bei Frühkavernen. Ferner kann ich Fink nicht beipflichten, wenn er schreibt: „Ist die Kaverne tuberkulöser Natur, so sind Tuberkelbazillen immer zu erwarten." Ich verweise in dieser Frage auf Bacmeister, Dorendorf und Weicksel.

Neben Abszeß kommt auch Lungengangrän differentialdiagnostisch in Frage, Starlinger und Büchner berichteten über einen Fall von Gangrän, der anfangs das Bild eines Frühinfiltrates bot; klinisch bestand hier plötzliches hohes Fieber und Leukozytose. Die physikalische Untersuchung ergab keine Besonderheiten. Röntgenologisch imponierte die anfängliche Verschattung und spätere Einschmelzung als Frühinfiltrat bzw. -kaverne. Erst das später wieder auftretende Fieber mit Kreislaufschwäche, das Exsudat im Pleuraraum und die Leukozytose von 30 000 im cmm machten die Diagnose „Frühinfiltrat" ganz unwahrscheinlich.

Auf einen Einwand, der gegen die von uns gestellte Diagnose erhoben werden könnte, muß ich noch näher eingehen, nämlich darauf, ob es sich um eine Lungenlues gehandelt haben könnte. Nachträglich suchten wir zur Vervollkommnung der Differentialdiagnose und um allen Einwendungen entgegentreten zu können, eine serologische Blutuntersuchung bei dem Patienten durchzuführen. Der Hausarzt war dazu bereit, der Patient versuchte jedoch, aus dem von uns zu wissenschaftlichen Zwecken benötigten Eingriff ein Geschäft zu machen. Aus prinzipiellen Gründen lehnten wir diese Zumutung ab. Ich muß daher versuchen, diese Frage soweit als möglich vom klinischen und röngenologischen Befund aus zu klären.

Nach Rössle gehört die Lungenlues zu den Späterscheinungen und ist oft mit anderen Symptomen tertiärer Lues vergesellschaftet. Er unterscheidet 4 Formen: 1. die gummöse, 2. die kavernöse, 3. die schwielige, 4. die interstitielle Pneumonie. Letztere soll am häufigsten, die beiden ersten selten sein. Kaufmann erwähnt nur zwei Arten bei Erwachsenen: 1. Gummata, selten zerfallend und kavernisierend, und 2. interstitielle Pneumonie, die später in Induration ausgehen kann. In den Schwielen soll zum Unterschied von der Tuberkulose nie Käse oder Kalk nachweisbar sein. Klinisch erwähnen Rothschild, später Groedel und Krohn Bronchitis, eventuell Hilusdrüsenschwellungen im Frühstadium der Lues; zweifelhaft bleibt, ob es sich dabei um

eine spezifische Erkrankung oder nur um Begleiterscheinungen handelt. Auch röngenologisch lassen sich nach Aßmann, ebenso nach Markovitz im 2. Stadium vergrößerte Hilusdrüsen nachweisen. Rieder, Rosenthal und Schröder meinen dagegen, daß Lungenlues nur im Tertiärstadium vorkommt. Die Haupterscheinungsformen sind die interstitielle Pneumonie und das Lungengumma. Diese beiden führen auch Aßmann, Bandelier-Röpke, Deutsch, Groedel, Kaestle, Kayser, Krohn, Markovitz, Ritter und Stanley als die wichtigsten Abarten an. Klinisch ähneln nach Meinicke und Schröder die Erscheinungen oft einer Tuberkulose. Als differentialdiagnostisch wichtig führt Schröder den oft trotz höheren Fiebers sehr guten Ernährungszustand auf der einen, das Fehlen von anderen luetischen Erscheinungen auf der anderen Seite an. Röntgenologisch soll nach Ritter und Wilmans kein sicheres Kriterium bestehen, nach letzterem spricht gegen Tuberkulose das Fehlen von alten Verkalkungen. Deutsch, Groedel, Meinicke, Schoenfeld, Schroeder und Starlinger halten den Röntgenbefund hingegen für ziemlich charakteristisch; nach Schroeder und Kaestle sollen weichere Herde bei Lues völlig fehlen. Näher geht Krohn auf die Abgrenzung speziell des Frühinfiltrates gegen Lues ein. Nach seiner Darstellung sind infiltrierendes Wachstum, größere Schattendichte, mehr streifige Zeichnung, vorspringender Aortenknopf für Lues zu werten. Das Fehlen von alten Kalkherden wird auch von Krohn als für Lues typisch beschrieben.

Als sonstige Erkrankungen die gegenüber frischem Frühinfiltrat oder älterer Kaverne differentialdiagnostisch in Betracht kommen, geben Bacmeister, Curschmann, Dorendorf und Ritter an: abgesackte Pleuritiden, Pleuraadhäsionen, umschriebener Pneumothorax, gesundes Lungengewebe in verdichteter oder fibröser Umgebung, bullöses Emphysem, durchgebrochene Echinococcuszysten, ferner Tumoren bzw. -metastasen, sackförmige Bronchiektasen und sagittal getroffene Bronchien. Aßmann hält das Frühinfiltrat für so typisch in seiner Erscheinungsform, daß nach seiner Angabe klinisch nur eine Grippe oder Erkältung, röntgenologisch bei noch umschriebener Verschattung nur Tumor oder -metastase in Frage kommen. Pleuritis, Adhäsionen, normales Gewebe in der Nähe erkrankter Partien, partieller Pneumothorax, Emphysem, Bronchiektasen und ringförmig projizierte Bronchien sind in unserem Falle sowohl klinisch als röntgenologisch deutlich auszuschließen. Die Diagnosen „Tumor“ und

„Echinococcus“ sind nach dem raschen Heilungsverlauf vollkommen abzulehnen.

Ritter glaubt, daß in manchen Fällen ein „Verschwinden“ der Kaverne bedingt sein kann durch Änderungen der Aufnahmetechnik oder der Härte der Röhre. Dieser Einwand fällt hier weg; denn die Bedingungen, unter denen die Aufnahmen bei uns angefertigt wurden, blieben die gleichen. Wenn Hübschmann noch unterscheidet zwischen Kavernen und Hohlräumen, die durch Eindringen von Luft in käsige oder exsudative Herde entstanden sind, so handelt es sich um Unterschiede, die wohl mit den feinen Methoden der Histologie, aber nie mit den immerhin verhältnismäßig groben Mitteln der Klinik nachzuweisen sind.

In dem hier mitgeteilten Falle machten die unbestimmten Beschwerden, der geringe klinische Befund, sowie der bestehende verkalkte Primärkomplex rechts die Diagnose tuberkulöses Frühinfiltrat sehr wahrscheinlich. Auch die Strangzeichnung nach der linken Spitze (Stürtzsche Stränge) ließ daran denken, daß hier einmal ein tuberkulöser Prozeß gespielt hat; dies würde der oft hervorgehobenen Superinfektion entsprechen. Anamnestisch wurden Husten, leichtes Fieber und geringe Abmagerung angegeben. Auch der überweisende Fürsorgearzt war nach den bisher mitgeteilten Symptomen und auf Grund der Beobachtung zur Diagnose „Frühinfiltrat“ gekommen. In den ersten Tagen des hiesigen Aufenthalts bestanden labile Temperaturen und Nachtschweiße. Dieser Umstand läßt sich auch für Frühinfiltrat verwerten. Gerade bei Tuberkulose, speziell in der Form des Frühinfiltrats findet man ja leichte Reizerscheinungen bei Klimawechsel. Blutsenkung und Leukozytenzahl ergaben normale Werte. Linksverschiebung im Blutbild war einige Zeit später nicht nachzuweisen, dagegen bestand die bei zu Ausheilung neigenden Tuberkulosen typische Lymphozytose als Zeichen des relativ leichten überkompensierten Reizzustandes des lymphozytenbildenden Systems, ein Blutbefund, den wir bei Abszeßbildung nicht so zu sehen gewohnt sind. Das Röntgenbild zeigte eine homogene Verschattung mit ziemlich scharfem Rand. Im medialen Teil des Schattens waren einige dichte Knötchen sichtbar, wie sie seinerzeit Aßmann als für das Frühinfiltrat charakteristische Resorptionstuberkel beschrieb. Auch der in der Nachbarschaft nachweisbare Fadenschatten weist auf eine Reaktion der benachbarten Pleura hin, was bei Frühinfiltrat gerade in dieser Form sehr häufig ist. Der Aortenknopf war normal konfiguriert. Während der ohne irgend welche klinischen Symptome schleichend verlaufenden

Kavernisierung fühlte sich Patient subjektiv wohl, objektiv war eine fortschreitende Gewichtszunahme nachweisbar. Trotz einer röntgenologisch sicheren Einschmelzung trat eine irgendwie erhebliche Sputummenge nicht auf. Ein Sekretspiegel, den man eher bei Abszessen als bei jungen Kavernen findet, war bei keiner Durchleuchtung zu sehen, ebenso bestanden klinisch nie Anhaltspunkte für Flüssigkeitsansammlung in dem röntgenologisch sicher nachgewiesenen Hohlraum. Das Fehlen von Auswurf bzw. Tuberkelbazillen darin, beweist jedoch nichts gegen Frühinfiltrat. Dorendorf sagt z. B.: „Selbst die aus einem Frühinfiltrat entstehenden jungen Kavernen brauchen trotz längeren Bestehens Auswurf nicht zu produzieren." Ähnlich äußert sich Bacmeister: „Das Fehlen aller physikalischen Symptome und des Auswurfs beweist also nichts gegen das Vorhandensein einer Kaverne." Auch Weicksel gibt an: „daß von den 17 "...„ gefundenen infraclaviculären Infiltrationen nur 2 eine stark beschleunigte Senkung hatten und ein ungünstiges Blutbild mit Linksverschiebung und reichliche Bazillen im Auswurf zeigten, während der größte Teil dieser Infiltrate fast normale Senkung oder sogar ganz normale Senkung aufwies, und in 5 Fällen konnten wir eine Lymphozytose von über 45% und in 6 Fällen von über 35% bei einer normalen Gesamtleukozytenzahl feststellen ohne Tuberkelbazillen und ohne elastische Fasern". Gerade die Geringfügigkeit der Beschwerden und Symptome, die nur wenig erhöhte Blutsenkung, die nur geringe Linksverschiebung führt Redeker als differentialdiagnostisch wichtig für Frühinfiltrat an. Gegen eine tertiäre Lues spricht in dem hier angeführten Fall die ohne spezifische Behandlung mit ganz minimalen Residuen erfolgte Heilung. Eine sekundäre Lues fand ich in der eben beschriebenen Form in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht erwähnt.

Aus all den hier angeführten Gründen kann kaum angezweifelt werden, daß es sich in dem mitgeteilten Falle um ein tuberkulöses Frühinfiltrat gehandelt hat.

Zum Schluß will ich noch auf die Frage der Heilungsmöglichkeit bei Kavernen und besonders auf die hierfür benötigte Zeit eingehen. Arbeiten über dieses Thema liegen ziemlich zahlreich vor. Aßmann, Gullbring, Lydtin, May, Redeker und Staub geben im Prinzip die Möglichkeit der Spontanheilung zu, besonders Aßmann und Redeker be-

tonen aber gleichzeitig, daß man sich nicht mit Sicherheit auf einen günstigen Ausgang verlassen kann. Wolf schätzt die zur Ausheilung erforderliche Zeit auf mindestens 8—10 Monate. Dorendorf führt die hauptsächlich bei Frühkavernen zu beobachtende gute Heilungstendenz auf das Fehlen von fibrösen Veränderungen in der Umgebung zurück. Von pathologischen Anatomen bejaht Hübschmann die Möglichkeit der Heilung, er glaubt jedoch, daß röntgenologisch nachweisbare Narben zurückbleiben müßten. Von den durch Alexander, Alexander und Beekmann, Alexander und Salomon, Fleischner, Katzmann, Klingenstein, Ritschel, Turban und Staub sowie Ulrici mitgeteilten Kavernenheilungen will ich nur die hervorheben, die durch die Kürze der Zeit überraschen, in der sie abgeschlossen waren.

Turban und Staub sahen eine 3,3 cm im Durchmesser große Kaverne in einem Monat schwinden. Lindig berichtet bei seinen Beobachtungen über eine haselnußgroße Einschmelzung, die nach 2½ Monaten nicht mehr zu erkennen war. Alexander und Beekmann erwähnen einen ähnlichen Befund, der drei Monate später nicht mehr erhoben werden konnte. Katzmann führt unter seinen Fällen eine 7,5 qcm große Kaverne an, deren Nachweis bereits nach 44 Tagen nicht mehr gelang. Fleischner beobachtete eine Kaverne, deren Ausheilung knapp 2 Monate in Anspruch nahm.

Bei dem hier behandelten Kranken war die am 29. 8. 1929 etwa haselnußgroße Aufhellung nach 11 Tagen nur noch erbsengroß, nach 5½ Wochen, am 7. 10. 1929 bestand an der Stelle der Kaverne nur noch eine leichte streifige Zeichnung auf dem Film, die bei der Durchleuchtung überhaupt nicht mehr sichtbar war. Die dauernd zunehmende Verkleinerung und das schließliche Schwinden konnten fortgesetzt beobachtet und im Film festgehalten werden.

Aus obigen Ausführungen geht hervor, daß ein Frühinfiltrat in recht kurzer Zeit, selbst auf dem Weg über Kavernisierung ausheilen kann. Trotzdem darf man sich nicht auf einen spontan günstigen Ausgang bei bestehender Einschmelzung verlassen, sondern wird für den Körper die Ausheilungsbedingungen durch Kollapsbehandlung zu verbessern suchen.

Aber nicht nur für die Klinik allein, auch für die Sozialhygiene möchte ich der Beobachtung eine nicht unwesentliche Bedeutung beimessen.

Braeuning und Redeker fordern zur Erfassung frischer tuberkulöser Lungenmanifestationen vor allem in der

Form des Frühinfiltrats die katastermäßige Röntgenkontrolle besonders Exponierter in bestimmten Zeitabständen.

Wenn schon dem Röntgenkatasterverfahren wegen der aus materiellen Gründen oft schwer zu verwirklichenden Verarbeitung der großen in Frage kommenden Zahlen Bedenken entgegengehalten werden, so muß man zugestehen, daß auch vom klinischen Gesichtspunkt aus dem Erfassen eines so schnell und abwechslungsreichen Krankheitsablaufs praktisch erhebliche Schwierigkeiten entgegenstehen können. Ob der möglicherweise häufiger ebenso schnelle Ablauf des Frühinfiltrats mit ein Grund ist, daß bei verschiedenen katastermäßigen Untersuchungen bestimmter Gruppen eine für viele überraschend geringe Zahl Infiltratveränderungen festgestellt wurde?

Der hier beobachtete Fall wäre unter Umständen bei einer vierteljährlichen Röntgenkontrolle überhaupt nicht erfaßt worden!

Literaturverzeichnis.

1. Alexander, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 65.
2. Alexander, Zeitschr. f. Tb. Bd. 50.
3. Alexander u. Beekmann, Röntgenatlas d. Tb. Erwachsener.
4. Alexander u. Salomon, Zeitschr. f. Tb. Bd. 56.
5. Aschoff, Klin. Wochenschr. 1929.
6. Aßmann, Münch. Med. Wochenschr. 1927.
7. — Klin. Wochenschr. 1927.
8. — D. Med. Wochenschr. 1927.
9. — Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 60.
10. — Zeitschr. f. Tb. Bd. 64.
11. — Klin. Röntgendiagnostik innerer Erkrankungen.
12. — Ergebnisse d. ges. Tub.-Forschung 1930 Bd. 1.
13. Bacmeister, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 67.
14. — D. Med. Wochenschr. 1927.
15. — Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 65.
16. — D. Med. Wochenschr. 1928.
17. Baden, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 71.
18. Bandelier-Röpke, Klin. d. Tb. 1924.
19. Böhme, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 70.
20. Braeuning, Zeitschr. f. Tb. Bd. 51.
21. Brauer, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 70.
22. Brinkmann, Zeitschr. f. Tb. Bd. 55.
23. Curschmann, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 66, H. 5.
24. Deutsch, Fortschr. a. d. Geb. d. Rö.-Strahlen, Bd. 24.
25. Dietl, Med. Klin. 1927.
26. — Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 62.
27. Dorendorf, Med. Klin. 1927.
28. — Zeitschr. f. Tb. Bd. 58.
29. — Med. Klin. 1928.
30. Erbsen, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 65, H. 4/5.
31. Faßbender, Zeitschr. f. Tb. Bd. 44.
32. Fink, Med. Welt 1930.

33. Fleischner/Neumann, Klin. d. Tb. Erwachsener.
34. Frischbier, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 70.
35. Grau, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 65.
36. Groedel (Ref.), Med. Klin. 1923, H. 6.
37. Gullbring, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 72.
38. Hübschmann, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 67.
39. Ickert, D. Med. Wochenschr. 1927.
40. Kaestle-Schittenhelm, Lehrb. d. Rö.-Diagnostik.
41. Katzmann, Zeitschr. f. Tb. Bd. 58.
42. Kaufmann, Lehrb. d. spez. Path. Anat.
43. Kayser, Fortschr. a. d. Geb. d. Rö.-Strahl. Bd. 22.
44. Kayser-Petersen, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 69.
45. — Münch. Med. Wochenschr. 1928.
46. Klemperer, Med. Klin. 1927.
47. Klingenstein, Klin. Wochenschr. 1926.
48. Krohn, Inaug.-Diss. Münster 1928.
49. Kudlich u. Reimann, Zeitschr. f. Tb. Bd. 55.
50. Lindig, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 67.
51. Loeb, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 71.
52. Loeschke, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 68.
53. — Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 70.
54. Lydtin, Zeitschr. f. Tb. Bd. 45.
55. — Zeitschr. f. Tb. Bd. 49.
56. May, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 68.
57. Markovitz, Rö.-Diagnostik innerer Organe.
58. Meinecke, Med. Welt 1931, H. 9.
59. Müller-Scheven, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 70.
60. Münchbach u. Riemer, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 68.
61. Neumann, Klin. d. Tb. Erwachsener.
62. Nicol, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 68.
63. Pagel, Klin. Wochenschr. 1930.
64. — D. Med. Wochenschr. 1929.
65. Plieninger, Zeitschr. f. Tb. Bd. 58.
66. Redeker, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 63.
67. — Entstehung u. Entwickelung d. Lungenschwindsucht d. Erwachsenen.
68. — D. Med. Wochenschr. 1927.
69. — Zeitschr. f. Tb. Bd. 49.
70. — Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 73, H. 4.
71. Rehberg u. Zürcher, Zeitschr. f. Tb. Bd. 50.
72. Ritschel, Zeitschr. f. Tb. Bd. 56.
73. Ritter, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 52, H. 3/4.
74. — Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 62.
75. Rieder-Rosenthal, Lehrb. d. Rö.-Kunde.
76. Roeßle, Münch. Med. Wochenschr. 1918, H. 36.

77. v. Romberg, Klin. Wochenschr. 1927.
78. Rothschild, (Ref.) Münch. Med. Wochenschr. 1918, H. 43.
79. Rubinstein u. Pozarijski, Zeitschr. f. Tb. Bd. 57.
80. Schilling, Fortschr. a. d. Geb. d. Rö.-Strahlen, Bd. 38.
81. Schittenhelm u. Reuter, Münch. Med. Wochenschr. 1928.
82. Schmincke, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1929.
83. Schoenfeld, Münch. Med. Wochenschr. 1918, H. 50.
84. Schroeder, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 70.
85. — Handb. d. Tb. 1923.
86. — Münch. Med. Wochenschr. 1919 S. 1401.
87. — Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 39.
88. Siegfried, Zeitschr. f. Tb. Bd. 58.
89. Simon, Prakt. Tub.-Blätter 1930, H. 11.
90. Spencker, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 69.
91. Sprungmann, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 72.
92. Stanley, (Ref.) Münch. Med. Wochenschr. 1911, S. 1983.
93. Starlinger u. Büchner, Klin. Wochenschr. 1929.
94. — (Ref.) Klin. Wochenschr. 1927, H. 16.
95. Staub, Zeitschr. f. Tb. Bd. 46.
96. Stefko, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 69.
97. Turban u. Staub, Zeitschr. f. Tb. Bd. 41.
98. Ulrici, Klin. Wochenschr. 1926.
99. — Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 70.
100. — Fortschr. der Rö.-Strahlen, Bd. 36.
101. Warnecke, Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 64.
102. Weicksel, D. Med. Wochenschr. 1930.
103. — Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 70.
104. Wiele, Med. Welt 1930.
105. Wilmans, Münch. Med. Wochenschr. 1916, H. 42.
106. Wolf, Klin. Wochenschr. 1928.

Lebenslauf.

Am 20. April 1903 bin ich als Sohn des Lehrers Wilhelm Jaeger und seiner Ehefrau Hedwig, geb Rzegotta, geboren. Ich besuchte von 1909 bis 1913 die Volksschule meines Heimatortes Mikultschütz, darauf das Gymnasium in Beuthen OS., wo ich 1922 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte an den Universitäten Breslau und Wien. 1927 bestand ich das medizinische Staatsexamen in Breslau. Das Medizinalpraktikantenjahr verbrachte ich am pathologischen Institut der Universität Breslau und an der inneren Abteilung des Knappschaftslazarettes Beuthen OS. Darauf war ich ein Jahr an der chirurgischen Abteilung des Knappschaftslazarettes Rokittnitz und neun Monate am städt. Krankenhause Brieg als Assistent tätig. Vom 15. März 1930 bis 31. Januar 1931 arbeitete ich an der Brehmerschen Heilanstalt in Görbersdorf, deren Chefarzt Herrn Dr. Petri ich die Überlassung des Themas meiner Arbeit verdanke. Seit 1. Februar 1931 befinde ich mich als Volontärarzt an der neurologischen Abteilung des Wenzel-Hancke-Krankenhauses in Breslau.

Gerold Jaeger.